FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LILLE

Année Scolaire 1929-1930

THÈSE

N° 48

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 28 Juillet 1930, à 17 heures 30

PAR

DUBOIS JULES-AUGUSTE-JOSEPH

Né le 1er Juillet 1905, à Saint-Pol-sur-Ternoise

LES LÉSIONS EN FOYER DU NOYAU LENTICULO-CAUDÉ

Le candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées sur les différentes parties de l'enseignement médical.

Président de la thèse : M. RAVIART.

Suffragants : MM. DOUMER. GERNEZ. NAYRAC.

SAINT-POL-SUR-TERNOISE
IMPRIMERIE JEAN DUBOIS
2, Boulevard Carnot
—1930—

Les Lésions en Foyer du Noyau Lenticulo-Caudé

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LILLE

Année Scolaire
1929-1930

THÈSE

N° 48

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 28 *Juillet* 1930, *à* 17 *heures* 30

PAR

DUBOIS JULES-AUGUSTE-JOSEPH

Né le 1er Juillet 1905, à Saint-Pol-sur-Ternoise

LES LÉSIONS EN FOYER DU NOYAU LENTICULO-CAUDÉ

Le candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées sur les différentes parties de l'enseignement médical.

Président de la thèse : M. RAVIART.

Suffragants : MM. DOUMER. GERNEZ. NAYRAC.

SAINT-POL-SUR-TERNOISE
IMPRIMERIE JEAN DUBOIS
2, Boulevard Carnot
—1930—

UNIVERSITÉ DE LILLE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen : M. Ch. Dubois (I. ✠). — Assesseur : M. E. Gérard (✲, I. ✠)

Clinique médicale	MM. Carrière (O. ✲, I. ✠),	professeur
	Combemale (O. ✲, I. ✠, M),	id.
Clinique chirurgicale	Gaudier (✲, ✠, I. ✠),	id.
	Lambret (C. ✲, I. ✠),	id.
Clinique des mal. cutanées et syphilit	Charmeil (✲, I. ✠),	id.
Clinique obstétricale	Bué (✲, I. ✠),	id.
Pathologie interne et expérimentale et clinique des maladies de l'appareil digestif	Surmont (✲, I. ✠, ✠),	id.
Pathologie externe et Clinique des maladies des voies urinaires	Potel (✲, ✠, I. ✠),	id.
Anatomie pathol. et Pathol. générale	Ingelrans (I. ✠),	id.
Physiologie	Dubois (I. ✠),	id.
Anatomie	Cordier (A. ✠),	id.
Histologie	Debeyre (O. ✲, ✠, I. ✠, ✠),	id.
Chimie minérale et Toxicologie	Vallée (✲, I. ✠),	id.
Chimie organique	Polonowski (A. ✠, ✠),	id.
Matière médicale et Botanique	Fockeu (✲, I. ✠, ✠, ✠),	id.
Pharmacie et Pharmacologie	Gérard (Ernest) (✲, I. ✠)	id.
Zoologie médicale et pharmaceutiq.	Desoil (✲, I. ✠),	id.
Accouchements et Hygiène de la première enfance	Paucot (A. ✠),	id.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	Le Fort (C. ✲, ✠, I. ✠, O. ✠)	id.
Clinique psychiâtrique	Raviart (✲, I. ✪),	id.
Clinique médicale infantile	Minet (I. ✪),	id.
Thérapeutique	Doumer (Ed.) (A. ✪),	id.
Médecine opératoire	Vanverts (✲, I. ✪),	id.
Hygiène et Bactériologie	Pierret (I. ✪),	id.
Médecine légale	Leclercq (✲, ✠, I. ✪),	id.
Hydrologie	Duhot (I. ✪),	id.

Professeurs titulaires non pourvus de chaire
MM. Morvillez (A. ✪) ; P. Combemale (A. ✪).

COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique ophtalmologique	MM. Painblan (✲),	chargé du cours
Clinique oto-rhino-laryngologique	Debeyre (O ✲, ✠ I ✪ ✠)	id.
Chimie analytique	Polonowski (✠, A. ✪),	id.
Physique pharmaceutique	Sonneville (I. ✪)	id.
Parasitologie	Lavier (✠),	id.
Déontologie	Bertin (✲, I, ✪)	id.
Physique médicale	Fabre (I. ✪),	id.

Doyens honoraires : MM. de Lapersonne (O. ✲, I. ✪), Combemale (O. ✲, I. ✪, M.), P. Charmeil (✲, I. ✪).

Professeurs honoraires : MM. Moniez (O. ✲, I. ✪), Calmette (C. ✲), Lescœur (I. ✪), Baudry (✲, I. ✪, ✠), Debierre (✲, I. ✪), Doumer (✲, I. ✪) Curtis (✲, I. ✪), Lemoine (✲, I. ✪), Bedart (O. ✲, I. ✪, ✠).

Agrégés en exercice :

MM. Gérard M. (✠, ✠, I. ✪), P. Delannoy (A. ✪), Paquet (✠, I. ✪), Bertin (✲), Legrand (✠, ✠, A. ✪), Swynghedauw (I. ✪, ✠), Lavier (✠), Auguste, Gernez, Nayrac.

La Faculté a décidé que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend y attacher aucune approbation ni improbation. (Décision de la Faculté en date du 28 février 1878).

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MES GRAND'MÈRES

Elles ont entouré ma jeunesse de leur tendre sollicitude. Ma reconnaissance est profonde de tous les bienfaits dont elles m'ont comblé.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

Ils m'ont donné le plus bel exemple d'un foyer harmonieusement établi. Ils ont eu le constant souci de mon bonheur et de mon avenir.

Ma dette envers eux est grande. Je suis heureux de leur dédier ce travail en gage de ma profonde affection.

Qu'ils le considèrent aussi comme un acquit de leur propre labeur.

A MES FRÈRES ET SŒURS

Puissent-ils trouver ici le gage de mes sentiments de tendresse fraternelle et d'affectueux dévouement.

A MON BEAU-FRÈRE

Hier mon meilleur ami, il est aujourd'hui mon frère. Il a acquis un double titre à mon affection.

A MA FAMILLE

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur RAVIART

Professeur de Clinique Psychiâtrique
à la Faculté de Médecine de Lille

Directeur-Médecin en Chef
de la Clinique Départementale d'Esquermes-Lille

Chevalier de la Légion d'Honneur

Depuis le jour où j'ai eu l'honneur de devenir son élève, j'ai admiré la limpidité et la précision de son enseignement. J'ai acquis, sous sa haute autorité, l'habitude de discipliner mon esprit aux exigences de la clinique.

Au contact quotidien des malades, il m'a appris à observer.

Son influence sur ma formation médicale a été considérable.

Je ne sais pas les mots qu'il faut pour lui dire ma reconnaissance.

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur E DOUMER

Professeur de Thérapeutique
à la Faculté de Médecine de Lille

J'ai toujours pris le plus grand intérêt aux leçons si attrayantes qu'il me donna, soit au chevet du malade, soit à l'amphithéâtre. Qu'il reçoive ici mes respectueux hommages.

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur Agrégé GERNEZ

Chargé des Travaux Pratiques de Bactériologie
à la Faculté de Médecine de Lille

Médecin des Hôpitaux

Je le remercie de la bienveillance qu'il m'a témoignée et de l'honneur qu'il me fait en acceptant d'être mon juge.

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur Agrégé NAYRAC

Chargé du Cours d'Anatomie Pathologique
à la Faculté de Médecine de Lille

Médecin-Adjoint de la Clinique Départementale
d'Esquermes-Lille

J'ai vécu sous le charme de sa personnalité. J'ai admiré l'étendue et l'objectivité de ses connaissances, le relief de sa conversation.

Sa science de l'Anatomie Pathologique m'a été d'un précieux secours dans l'élaboration de ce travail.

Je lui dis ici ma très vive gratitude.

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur DUBOIS

Doyen de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lille

Professeur de Physiologie

Qu'il me permette de lui dire humblement ma profonde reconnaissance pour l'intérêt qu'il a bien voulu me porter et dont je mesure aujourd'hui l'efficacité.

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur P. COMBEMALE

Professeur de Pharmacodynamie

Médecin des Asiles

Je lui dois beaucoup pour la bienveillance qu'il a toujours montrée à mon égard et la sollicitude avec laquelle il m'a prodigué ses soins. Qu'il trouve ici un gage de ma reconnaissance.

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur VULLIEN

Chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine de Lille

Médecin des Asiles

Chevalier de la Légion d'Honneur

C'est lui qui le premier m'a conduit parmi les « sentiers fleuris » de la psycho-pathologie. Qu'il me permette de lui exprimer ma reconnaissance pour son amabilité et sa bienveillance à mon égard.

Au Médecin-Commandant ROUQUIER

Professeur-Agrégé du Val-de-Grâce

Chevalier de la Légion d'Honneur

Je le remercie de l'accueil qu'il m'a fait dans son service durant un récent stage à l'Hôpital Militaire de Strasbourg.

Au Médecin-Commandant Marc TROUDE

Médecin-Traitant à l'Hôpital Villemin

Chevalier de la Légion d'Honneur

Il a guidé mes premiers pas dans mes études médicales.

Qu'il trouve ici un témoignage de ma reconnaissance pour le bienveillant intérêt qu'il m'a toujours porté.

A Monsieur le Docteur POREZ

Ancien Chef de Clinique Médicale Infantile

Au cours d'une affection grave, il m'a prodigué ses soins avec un empressement que je n'oublierai pas ; qu'il soit assuré de ma reconnaissance.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ

A MES CAMARADES D'INTERNAT

A MES AMIS

AVANT-PROPOS

Le point de départ de ce travail est l'observation anatomo-clinique qu'on trouvera plus loin, et dont Monsieur le Professeur RAVIART a bien voulu nous confier l'étude.

Guidé dans nos recherches par Monsieur le Professeur Agrégé NAYRAC, nous avons été frappé de constater, à l'autopsie d'un syndrome parkinsonien tout à fait semblable au syndrome parkinsonien post-encéphalitique le plus typique, l'existence d'une lésion macroscopique en foyer, parfaitement limitée : un ramollissement de la partie antérieure du noyau lenticulaire droit.

Malheureusement, la netteté anatomo-clinique de cette constatation nous a paru diminuée par ce fait, qu'à l'examen histologique ultérieur, nous

avons pu trouver, non seulement un petit ramollissement bulbaire, mais encore des lésions très étendues de l'axe cérébro-spinal, rappelant tout à fait, par leur topographie et leur nature, celles de l'Encéphalite Epidémique.

Le cas mérite donc discussion ; et c'est là le sujet de notre premier chapitre.

D'autre part, nous avons été amené à comparer notre observation aux faits antérieurement publiés. Sans doute, les lésions du noyau lenticulo-caudé sont d'une fréquence très grande, et il n'est pour ainsi dire pas de ramollissements ou d'hémorragies du cerveau un peu étendus, qui ne lèsent à quelque degré ce noyau. Mais si l'on veut se limiter à l'étude des lésions vraiment focales, c'est-à-dire de celles qui intéressent une partie importante de la formation qui nous occupe, et d'une façon à peu près exclusive, on voit tout de suite se raréfier sensiblement les observations publiées. Or, ce sont là les seuls cas susceptibles d'enseignement anatomo-clinique.

Dans la littérature, nous avons retrouvé quinze cas répondant à ces conditions. Nous les rapportons dans notre second chapitre, plus ou moins complètement, selon les limites imposées par la pénurie des bibliothèques universitaires.

Dans notre troisième chapitre, nous essayons de préciser les grandes lignes du syndrome lenticulo-

caudé, ce qui s'avère relativement possible à travers les grandes diversités individuelles des cas.

Mais surtout, ce qui se dégage de notre étude, c'est la notion de la prudence avec laquelle il faut relater et interprêter, en pareille matière, les résultats anatomo-cliniques.

CHAPITRE I

OBSERVATION PERSONNELLE D'UN CAS DE RAMOLLISSEMENT DU NOYAU LENTICULAIRE

D.... Flore, 24 ans, sans antécédents héréditaires, ni personnels notables, entre à la Clinique Psychiâtrique, le 9 octobre 1920, à la suite d'une tentative de suicide. D'après les renseignements fournis par l'entourage de la malade, elle a présenté, en novembre 1919, une courte poussée fébrile atteignant 40° et s'accompagnant de somnolence prononcée, de strabisme passager et de délire onirique, le tout à peu près guéri en un mois.

Depuis lors, cependant, elle ne se sent plus bien portante : Elle est lasse, fatiguée, se plaint de douleurs intenses, abdominales ou précordiales, de parésie des membres, de troubles de la vue ; elle est incapable du moindre effort. Triste, préoccupée de l'aggravation de son état, qu'aucun traitement n'améliore, elle a tenté de se suicider, ce qui l'amène à la Clinique.

A l'examen, le visage est figé, inexpressif, impassible, ne reflète aucune émotion. Le corps tout entier parait soudé ; les membres sont rigides et animés d'un tremblement très léger. On note des secousses fibrillaires des muscles de la face et de la langue. La parole est monotone, un peu bredouillante. Il existe un léger strabisme externe de l'œil droit ; les pupilles sont inégales, irrégulières, et leurs réactions sont paresseuses, en particulier celles à la lumière. Les réflexes tendineux sont exagérés.

La malade se montre très déprimée mentalement, se désole de son état, dit qu'elle ne guérira pas.

Le liquide céphalo-rachidien est légèrement hypertendu et contient 0,8 leucocyte au millimètre cube et 0 g. 40 d'albumine par litre. La réaction de Bordet-Wassermann y est négative.

L'aggravation de ce tableau clinique fut progressive. On vit apparaître la démarche à petits pas, puis la rétropulsion ; la sialhorrée s'installa, le tremblement s'accentua et prit une amplitude assez importante au niveau de la main (geste du « joueur de tambourin », geste de « compter de l'argent »).

La fatigabilité était extrême et s'accompagnait d'un état dépressif profond, mais il n'existait pas d'affaiblissement intellectuel.

La mort survint brusquement le 17 février 1921.

AUTOPSIE

Le cerveau se montre extérieurement tout à fait normal. Il n'existe pas d'artério-sclérose du polygone de Willis.

Coupé selon des coupes frontales parallèles à la coupe de Charcot, l'encéphale montre *à droite* un foyer ramolli de couleur rouge noirâtre, qui s'étend en longueur, à partir de la coupe passant trois travers de doigt en arrière du pôle frontal, sur deux travers de doigt comptés dans le sens sagittal.

En coupe vertico-frontale (perpendiculaire au grand axe de ce ramollissement), la lésion présente une section elliptique dont le grand axe (vertical) mesure deux centimètres, et le petit axe (horizontal) huit millimètres. Cette lésion occupe très exactement la partie externe du putamen dont elle épouse la forme, se prolongeant antérieurement jusqu'à l'union avec le noyau caudé, et, en arrière, à peu près jusqu'à la terminaison du noyau lenticulaire.

Rien de semblable n'existe *à gauche*.

Les ventricules cérébraux ont un volume sensiblement normal.

Le tronc cérébral ne montre aucune lésion macroscopique.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Au niveau du **cortex cérébral**, les lésions histologiques sont réduites à peu de choses. Les couches cellulaires ont un aspect sensiblement normal et il n'existe pas de neuronophagie. Toutefois on y trouve un assez grand nombre de vaisseaux et de capillaires néo-formés légèrement enflammés, et un certain état de désintégration de la substance fondamentale autour des vaisseaux plus gros.

La région des corps **opto-striés** montre, en premier lieu, le *ramollissement* déjà remarqué à l'examen macroscopique.

Ce ramollissement présente une structure absolument classique. Le centre en est à peu près anhiste. On y distingue cependant de vagues fantômes cellulaires. Tout autour, la structure du tronc nerveux est recouverte par une nappe abondante de *macrophages*, à protoplasma volumineux, bourré de granulations graisseuses et présentant souvent des altérations dégénératives profondes. Externe, par rapport à cette couche macrophagique, existe une couronne intensément vascularisée, avec des *hémorragies interstitielles* et de la *métaplasie lymphoïde* du conjonctif périvasculaire. Les gaines de Virchow-Robin y sont distendues par de *gros amas macrophagiques*, réaction de drainage du foyer nécrotique.

En dedans de ce foyer de ramollissement,

l'aspect du **noyau lenticulaire** n'est pas normal ; les vaisseaux y sont dilatés, gorgés de sang ; leurs parois sont comme enflammées. Il existe des *capillaires néo-formés* avec des ébauches de *manchons périvasculaires*. Les cellules nerveuses sont profondément frappées. Elles ont, le plus souvent, un aspect piriforme. Le noyau est petit, excentré. Les cellules névrogliques sont très nombreuses. La microglie péricellulaire a proliféré et on note de nombreuses formes de *neuronophagie*, beaucoup plus nombreuses, sans aucun doute, que la neuronophagie discrète que l'on peut trouver normalement dans cette région. Enfin on constate de nombreux exemples typiques de la *dégénérescence hydropique*, avec tuméfaction des cellules nerveuses.

Le **noyau caudé** présente un aspect sensiblement analogue à celui du noyau lenticulaire. On remarque, à son niveau, un état chagriné des ventricules. Les formes de *neuronophagie* y sont fréquentes. Les vaisseaux y sont gorgés de sang et souvent plus ou moins *thrombosés*.

Les lésions inflammatoires du noyau lenticulo-caudé, contrairement au ramollissement, sont bilatérales.

Il en est de même des lésions de la **couche optique**, qui, bien qu'à un degré moindre que le corps strié, montre un état criblé, des signes de *néo-formation capillaire*, de *prolifération névroglique* et de *neuronophagie*.

Dans toute cette région des corps opto-striés, on ne note pas de dégénérescence fasciculaire nette. En particulier, **l'anse lenticulaire** se montre absolument intacte. Il semble cependant qu'il existe un certain *éclaircissement* des fibres strio-striées, qui existent dans la partie antérieure du noyau lenticulo-caudé. Il s'agit de menues dégénérescences, consécutives aux lésions inflammatoires et à l'état criblé, plutôt que de dégénérescences fasciculaires consécutives au ramollissement.

Le **pédoncule cérébral** et la **zone sous-optique** montrent des lésions encore plus marquées. En particulier, on y trouve, disséminés un peu partout, sans relation avec la structure normale de la région, des *îlots de « dégénérescence muqueuse »*, comme les dénomme Grynfeltt, et appelés, autrefois, foyers d'œdème circonscrit, foyers de désintégration en grappe, etc., etc. Leur aspect histologique est celui de menues pertes de substance irrégulières, dentelées en forme de feuilles de fougère, creusées au sein de la substance blanche ou de la substance grise. Une microphotographie vaut mieux, pour en donner une idée, que toutes les descriptions. Au fort grossissement, on constate que cette zone claire présente une structure réticulée et se trouve cloisonnée par de très nombreuses fibrilles présentant des noyaux aux points nodaux. D'ailleurs, si l'aspect, à un examen rapide, est celui d'une perte de substance, une observation plus attentive montre qu'en

réalité ces foyers d'œdème circonscrit contiennent une substance très transparente, très peu dense, que Grynfeltt, en raison de son affinité pour l'hémalun et pour le muci-carmin, a identifié à la mucine. Mais cette affinité nous a toujours paru extrêmement faible, si bien qu'il nous semble difficile d'établir un rapprochement véritable entre cette substance énigmatique et la mucine du tube digestif, par exemple.

Ces discussions seront d'ailleurs développées dans des recherches ultérieures. Qu'il nous suffise, pour l'instant, de noter l'abondance de ces foyers dans le pédoncule cérébral de notre sujet.

Signalons aussi que l'**Aqueduc de Sylvius** présente des *digitations nombreuses*, qui traduisent une prolifération irritative de son épithélium.

Le **locus niger** est certainement le plus atteint du pédoncule cérébral. Ses cellules, fortement pigmentées, montrent tous les stades de la *chromatolyse* et de la *dégénérescence*. De plus, on observe des lésions de *désintégration microkystique* de la substance fondamentale autour des cellules et aussi entre les cellules. Notons en passant que la possibilité d'un artifice de préparation est éliminé par ce fait que cette lésion existe des deux côtés et strictement limitée au locus niger.

Le **noyau rouge** présente de *l'infiltration névroglique*, des *néo-formations capillaires* sans manchons

périvasculaires, de nombreuses altérations morphologiques des cellules nerveuses, de la *dégénérescence hydropique* et de la *neuronophagie*. Là encore, il existe d'assez nombreuses *thromboses* plus ou moins complètes.

La **substance grise péri-sylvienne** et les **noyaux oculo-moteurs** sont sensiblement moins altérés.

Dans la **protubérance annulaire**, on observe encore des *îlots muqueux* et un état de *réplétion* des vaisseaux ; mais il n'existe plus d'infiltration névroglique. Les cellules nerveuses des noyaux du Pont sont intactes, et il n'existe pas de neuronophagie.

Le **bulbe** présente, à l'examen histologique, un petit *ramollissement*, de structure tout à fait typique, situé immédiatement sous l'épithélium épendymaire, à sept millimètres du raphé, à peu près circulaire et mesurant deux à trois millimètres de diamètre. Il existe par ailleurs des *îlots muqueux*, mais pas de lésions cellulaires, ni névrogliques.

Le **cervelet** présente un certain degré *d'inflammation* au niveau des méninges cérébelleuses, inflammation qui ne s'étend d'ailleurs pas en profondeur dans le cortex cérébelleux. A l'intérieur de l'organe, dans la substance blanche en particulier, les *îlots muqueux* sont nombreux, les vaisseaux sont souvent en état de *réplétion*, mais il n'existe pas de signes d'inflammation, ni de déchéance cellulaire.

La **moelle** est sensiblement normale.

INTERPRÉTATION

Ce tableau anatomo-clinique est, de toute évidence, atypique, et prête à discussion.

Cliniquement, il s'agit d'un parkinsonisme post-encéphalitique classique, auquel ne manque même pas l'accident initial.

La découverte, à l'autopsie, de deux foyers de ramollissement vient nettement à l'encontre du diagnostic suggéré par le tableau clinique, puisque l'Encéphalite Epidémique est considérée comme ne donnant jamais de lésions en foyer. Mais, ces ramollissements ne sont pas, comme le plus souvent, l'expression d'une artério-sclérose ou d'une cardiopathie. Ce ne sont pas de vraies lésions en foyer. Ils ne font qu'accompagner un processus inflammatoire diffus, que, sans préjuger de sa nature, nous ne pouvons appeler qu'une *Encéphalite.*

Encéphalite thrombotique et encéphalomalacique à expression parkinsonienne, tel est un premier diagnostic anatomo-clinique, qui, du moins, est indiscutable.

Reste à fixer la nature de cette encéphalite et c'est ici que commencent les difficultés.

La nature cytotropique du virus de l'Encéphalite Epidémique fait que, la plupart du temps, les réactions conjonctivo-vasculaires y sont peu marquées, et, partant, de même les lésions hémonagiques ou malaciques. La constatation du ramollissement éloigne donc l'esprit de l'Encéphalite Epidémique et le rapprocherait, par exemple, de l'hypothèse d'*Encéphalite Grippale.*

Les auteurs sont nombreux, qui ont décrit les foyers d'hémorragie ou de ramollissement dans cette encéphalite, depuis Fränkel et Fürbringer, en 1890-94, jusqu'à Economo, Monakow, en 1917-18. Mais l'Encéphalite Grippale est cliniquement une encéphalite du grand cerveau avec des troubles pyramidaux, de l'épilepsie jacksonienne, de l'aphasie, des crises tétaniformes. L'évolution en est courte, le début apoplectique. Il existe des signes méningés. La guérison peut se faire avec des signes en foyer. On n'observe jamais de parkinsonisme.

Citons pour mémoire l'*Encéphalite Australienne* qui atteint surtout les enfants, et l'*Encéphalite Japonaise,* qui s'accompagne de signes méningés.

En réalité, nous pensons que c'est à l'Encéphalite Epidémique qu'il faut rattacher notre observation avec le plus de vraisemblance :

L'idéal serait évidemment de posséder un *critérium bactériologique.* Malheureusement, nous ne connaissons pas encore assez bien le virus encéphalitique

pour que sa recherche puisse nous donner un signe de certitude positif ou négatif. L'anatomie pathologique ne nous offre pas ici le tableau absolument classique de l'Encéphalite Epidémique, mais ne convient-il pas de laisser aussi une place à la clinique? Or, l'aspect symptomatique du parkinson post-encéphalitique est très particulier, quand son évolution est classique. L'évolution en est aussi spécifique que celle d'une rougeole ou d'une syphilis, et, dans un cas comme le nôtre, le tableau clinique est tellement typique qu'il nous faudrait des arguments anatomiques bien forts pour nous faire abandonner l'hypothèse de l'Encéphalite Epidémique.

Or, les lésions en foyer sont-elles chose impossible au cours de cette maladie ?

Bassoe y a rencontré assez fréquemment des *hémorragies* ; Sternberg des *hémorragies capillaires* ; Herxheimer de *très petites hémorragies annulaires centrales*. Economo signale exceptionnellement des *ramollissements hémorragiques avec altérations vasculaires*. Des *ramollissements* sont signalés aussi par Marinescu et Siegmund. Cela, dans l'*Encéphalite Aiguë*.

Dans l'*Encéphalite Chronique*, d'Antona et Vegni ont trouvé de *petits ramollissements* du putamen ; Tarozzi un *gros ramollissement* du pédoncule ; Stern un *ramollissement* du noyau dentelé. Donc, les classiques ont, à titre très exceptionnel, il est vrai,

trouvé des lésions en foyer de l'Encéphalite Epidémique.

Si nous considérons maintenant le reste du tableau anatomique, nous voyons qu'il est tout entier d'accord avec les faits cliniques. La nature, bien plus épithéliale que conjonctivo-vasculaire des lésions, leur localisation à la région des corps opto-striés et du pédoncule cérébral, leur disparition presque subite dans la protubérance annulaire et dans le cervelet, leur prédominance manifeste au niveau du locus niger, l'abondance des îlots muqueux, qui constituent, selon nous, un des éléments les plus caractéristiques de l'Encéphalite Epidémique, tout cela nous amène à penser que le virus de cette maladie est à l'origine du tableau anatomo-clinique que nous avons décrit.

Nous ne sommes pas le premier d'ailleurs à rencontrer de pareilles difficultés d'interprétation. Témoin l'observation suivante présentée par Borremans, à la Société Belge de Neurologie :

FOYERS DE RAMOLLISSEMENT LIMITÉS AUX GANGLIONS DE LA BASE DU CERVEAU

Un homme de 28 ans présente brusquement des signes de toxi-infection, avec troubles mentaux et hypersomnie.

A cette période aiguë fait suite un parkinsonisme en tout point semblable aux états encéphalitiques.

Fig. 1

Vue du ramollissement sur une grande coupe au Weigert-Pal

La différenciation a été poussée très loin pour mettre en évidence la couronne hémorragique du ramollissement. Les traits noirs marquent les traits de couteau qui ont servi au prélèvement de la pièce. A gauche l'insula ; à droite la paroi ventriculaire. Le ramollissement occupe la partie externe du noyau lenticulaire, immédiatement à droite de l'insula.

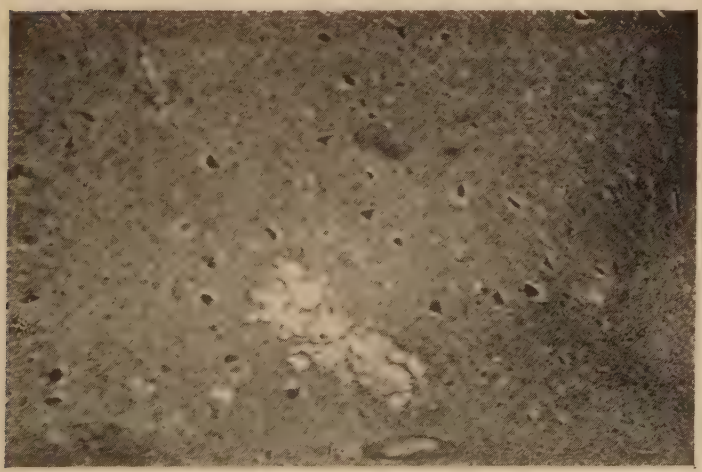

Fig. 2

Un îlot de dégénérescence dite « muqueuse »

A l'autopsie, outre un aspect athéromateux limité aux vaisseaux de la base, on découvre de gros foyers de ramollissement d'âge différent, dont les plus anciens ont abouti à une cavitation très nette. Sont surtout atteints le putamen et le locus niger des deux côtés, le noyau caudé et le corps de Luys à gauche.

Anatomiquement, les lésions sont celles des lacunaires de Pierre Marie.

Il s'agit d'une infection, qui a provoqué une artérite de la base en même temps qu'une lésion des masses grises basales. *Tout porte à croire qu'il s'agit d'EncéphaliteLéthargique, quoique, devant de telles lésions, il soit prudent de se réserver au point de vue étiologique.*

On voit que cette observation est presque exactement superposable à la nôtre et que le résultat des réflexions de l'auteur belge est sensiblement d'accord avec notre conclusion.

La fréquence, à titre de rareté, des ramollissements au cours de l'Encéphalite Epidémique, montre qu'en Biologie les règles sont rarement absolues et confirme cette loi générale des recherches neurologiques, à savoir que la constatation d'une lésion macroscopique n'a de valeur que si elle se double d'une investigation histologique complète, nécessairement longue, mais indispensable.

CHAPITRE II

CASUISTIQUE ANATOMO-CLINIQUE DES LÉSIONS EN FOYER DU NOYAU LENTICULO-CAUDÉ

OBSERVATION I

RAMOLLISSEMENT LIMITÉ AU SEGMENT INTERNE DU NOYAU LENTICULAIRE GAUCHE

TONNEL et RAVIART

Lecl. Alfred, 45 ans, est entré à l'Hospice Général en décembre 1890. Il n'avait pas d'antécédents héréditaires intéressants. Il est probable qu'il a fait, à l'âge de trois ans, une paralysie infantile qui a laissé à sa suite une atrophie du membre inférieur gauche, avec déformation du pied en varus équin. En 1888, il a été hospitalisé pour un zona des derniers espaces intercostaux droits, qu'accompagnaient des troubles qui ont persisté : douleurs névralgiques, diminution de la sensibilité à la piqure, élancements le long du trajet des nerfs.

En 1891, il fait à l'Hospice Général un ictus, à la suite duquel on constate chez lui une hémiplégie droite, totale

et complète, qui ne laisse à sa suite qu'une parésie du membre inférieur droit, avec extension des troubles antérieurs de la sensibilité à tout l'hémithorax droit.

En 1892, le malade doit s'appuyer sur deux bâtons pour marcher. La parésie du membre inférieur droit est une paralysie flasque, sans contracture. Les membres supérieurs sont sains et permettent au malade de travailler. Il parle très distinctement, il boit, il mange bien. Son état intellectuel commence à s'altérer. Il devient irritable, capricieux et présente des idées délirantes polymorphes, à tendance mégalomaniaque, parfois de l'excitation maniaque.

En 1893, le malade marche encore, mais beaucoup plus difficilement et doit être largement aidé. Il lui arrive de s'affaisser brusquement. A la suite d'une de ces chutes, qui a été probablement un nouvel ictus moins marqué que le premier, le malade présente des symptômes de paralysie labio-glosso-pharyngée, qui se manifeste par des troubles de la phonation et de la déglutition ; la commissure labiale est par ailleurs déviée à gauche ; l'hémiface droite est paralysée.

Les troubles intellectuels se sont accrus parallèlement.

Dans les années 1894-95, la motilité disparait des membres inférieurs et les signes de la paralysie labio-glosso-pharyngée sont plus marqués. Les membres supérieurs sont restés intacts. Cependant leurs mouvements sont lents et incomplets.

Durant l'année 1896, l'état mental du sujet s'aggrave. Il présente un affaiblissement profond des facultés intellectuelles.

Les troubles moteurs se sont accentués. A côté de la paralysie incomplète labio-glosso-pharyngée, sans abolition totale des mouvements de la langue, s'est installée

progressivement une hémiplégie droite totale, atteignant la face, le bras, la jambe.

Les réflexes sont abolis du côté paralysé.

Le malade meurt le 21 janvier 1897 dans le coma, par cachexie sénile.

Autopsie. — Le cœur, l'estomac et la rate sont normaux. Les reins sont petits et scléreux. Le foie est jaunâtre et truffé de petits noyaux blanchâtres. Il existe de l'emphysème pulmonaire.

Les artères sont athéromateuses et plus spécialement celles de la base du cerveau, les vertébrales, la basilaire, les carotides, l'hexagone, les sylviennes, les artères lenticulaires.

Le cerveau est d'aspect normal.

L'examen macroscopique de coupes pratiquées dans l'hémisphère gauche, révèle la présence d'une lésion qui apparait sous la forme d'un foyer ramolli dont les différentes parties se laissent dissocier par un filet d'eau. Les parois sont déchiquetées et contiennent une sorte de bouillie pulpeuse jaunâtre.

On a affaire à un foyer de ramollissement ovalaire, à grand axe légèrement oblique de haut en bas et d'avant en arrière, d'une longueur de huit millimètres, d'une hauteur et d'une largeur de sept millimètres et demi, nettement localisé dans le segment interne du noyau lenticulaire plus spécialement à sa partie inférieure, ayant entièrement respecté la capsule interne.

L'examen de l'hémisphère droit est négatif.

OBSERVATION II

SYNDROME CHORÉO-ATHÉTOSIQUE CONSÉCUTIF A UN ICTUS

J. LHERMITTE et L. CORNIL

(*Cités par* LHERMITTE)

A la suite d'un ictus, s'est développé un syndrome unilatéral, dont les mouvements involontaires spontanés cloniques et athétoïdes, la dysarthrie et la dysphagie, formaient les éléments les plus saisissants.

OBSERVATION III

UN CAS DE SYNDROME PARKINSONIEN. LACUNES SYMÉTRIQUES DANS LE GLOBUS PALLIDUS

J. LHERMITTE et L. CORNIL

Mme Sud..., âgée de 75 ans, est entrée à l'hospice P. Brousse, à Villejuif, le 4 décembre 1920, pour « fatigue générale et sénilité. ».

L'interrogatoire ne permet de relever aucun antécédent pathologique héréditaire ou personnel intéressant. La malade a eu 5 enfants dont 4 sont morts en bas âge d'affections indéterminées. Elle a cessé d'être réglée à 48 ans.

C'est au début de l'année 1918 que la malade s'est aperçue d'un tremblement des membres supérieurs. Le tremblement aurait débuté par la main droite. Depuis cette époque, il a toujours été en s'accentuant. Jamais la malade n'a présenté d'ictus, de syncope ou d'étourdissement ; jamais non plus elle n'a remarqué de faiblesse particulière d'un membre.

Le 15 décembre 1920, Mme Sud... entre à l'Infirmerie pour des phénomènes généraux, consistant en une asthénie générale extrême, accompagnée de troubles gastro-intestinaux.

A l'examen, on est frappé par la maigreur de la malade et la pâleur de son visage. L'appétit est très diminué, mais jamais n'apparurent de vomissements. La palpation du ventre ne permet de déceler aucune tumeur et l'examen radioscopique est négatif.

Les bruits du cœur sont sourds et la tachycardie accusée, le pouls faible et dépressible. La tension artérielle est abaissée (Mx = 11 Mn = 8. Vaquez-Laubry).

L'examen de l'appareil respiratoire ne montre rien d'anormal. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Malgré l'absence de symptômes objectifs, nous émettons l'hypothèse d'un néoplasme occulte de l'intestin en raison du mœléna qu'aurait présenté la malade du 22 au 24 décembre.

Examen neurologique.— On est immédiatement frappé par l'existence d'un tremblement parkinsonien typique des membres supérieurs. Les oscillations en sont rapides, rythmées ; elles disparaissent pendant le mouvement volontaire pour reparaître lorsque celui-ci est achevé. De temps en temps, le tremblement s'atténue et s'efface spontanément. Il consiste en mouvements réguliers de pronation et de supénation de la main, accompagnés

parfois de flexion et d'extension de la main sur l'avant-bras. Il est plus accusé au côté droit.

Mobilité. — Tous les mouvements s'effectuent correctement, mais avec une lenteur manifeste aux membres supérieurs (Bradycinésie). On ne note pas d'incoordination, ni de dysmétrie.

La démarche est hésitante et lente, mais sans pulsion.

La station debout est normale, sans aucun trouble de l'équilibre.

Tonus musculaire. — La musculature des membres inférieurs a gardé un tonus sensiblement normal. Aux membres supérieurs, l'hypertonie est manifeste. Elle s'exagère pendant les mouvements passifs, rapides ; elle s'atténue lors des mouvements volontaires, mais ne disparaît pas, ainsi que l'atteste d'ailleurs la lenteur des mouvements. La décontraction musculaire s'effectue dans le biceps par saccades (signe de la roue dentée). L'hypertonie semble plus accusée à gauche qu'à droite ; la flexion passive de la main gauche est sensiblement moins marquée que du côté opposé.

Les attitudes passives sont conservées par le bras gauche (catalepsie).

Facies. — Le visage présente un vague aspect pleurard assez inexpressif ; la malade peut contracter aisément tous les muscles de la face. La motilité des globes oculaires est normale.

La *sensibilité* est conservée à tous les modes d'excitation.

Réflectivité. — Les réflexes tendineux sont faibles aux quatre membres et parfaitement égaux. Cependant la percussion de la face antérieure du tiers inférieur de la jambe provoque l'extension du pied avec flexion des orteils (signe de Pietrowsky).

Les réflexes cutanés sont normaux.

Motilité organique. — Les muscles de la langue, du pharynx, du voile palatin, du larynx se contractent normalement.

Etat psychique. — Il est caractérisé par une légère obnubilation sans affaiblissement intellectuel.

La mort survient le 26 décembre par asystolie progressive.

Autopsie. — Le tractus digestif est normal. Les lésions viscérales apparentes sont celles de l'asystolie.

Les méninges et les circonvolutions sont d'aspect normal. Après durcissement par le formol, on pratique une série de coupes horizontales des hémisphères cérébraux. On constate alors deux foyers nécrotiques (lacunes) intéressant les membres internes du noyau lenticulaire. Des deux côtés, une partie du segment interne du globus pallidus est détruit complètement et son tissu remplacé par une cavité aux parois irrégulières. Le putamen présente quelques criblures périvasculaires. La capsule interne et le noyau caudé semblent normaux.

Le locus niger est, au moins dans sa partie supérieure, dépigmenté. Les pédoncules cérébraux, la protubérance, le bulbe et le cervelet ne présentent aucune lésion apparente.

OBSERVATION IV

CONTRIBUTION A L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA VRAIE ATHÉTOSE POST-HÉMIPLÉGIQUE.

STECK

Il s'agit d'un sujet, qui, après un ictus, devint porteur d'une hémiathétose gauche.

Il mourut vingt ans après cet accident.

A *l'autopsie*, on découvrit un gros foyer kystique du noyau lenticulaire droit. Il n'y avait aucune lésion du noyau rouge.

OBSERVATION V

SUR UN CAS D'HÉMIPARÉSIE ET D'HÉMICHORÉE AVEC LÉSION DU NOYAU CAUDÉ

A. AUSTREGESILO ET O. GALLOTTI

C.C. da S..., 36 ans, Brésilienne. Son père est mort d'une cardiopathie et sa mère de variole ; un de ses frères, de tuberculose pulmonaire, deux de ses neveux sont morts aliénés. Elle a eu la rougeole et la variole à l'âge de huit ans. Jamais elle n'a eu d'avortements. Elle avait de grosses habitudes d'intempérance. Une fois, elle a voulu se suicider.

En février 1918, s'installa la maladie, parce qu'elle avait été abandonnée par son amant (*sic*). Quand elle voulait parler, sa bouche se tordait, elle ne pouvait dire

un mot, et se mordait la langue. Elle ne pouvait tenir les objets de la main gauche, il était nécessaire qu'elle s'aidât de l'autre main. Sa démarche était normale.

Un mois et demi après, ayant fait une grande promenade à pied, elle se sentit très faible et ne put retourner chez elle que soutenue par quelqu'un.

Au moment où elle fut examinée, la malade présentait une parésie des membres gauches, une déviation faciale du côté droit et des mouvements choréiques du même côté.

Elle ne pouvait rester debout parce qu'elle oscillait et tombait. Avec l'aide d'une infirmière, elle pouvait à peine marcher, en traînant le membre inférieur gauche.

La parésie était beaucoup plus prononcée au bras qu'à la jambe.

On constatait chez cette malade une hémichorée croisée qui était plus accentuée au bras. L'état mental de la patiente n'a pas permis de vérifier la sensibilité, mais, au cours des examens, elle a paru normale.

Le réflexe plantaire gauche était vif ; le droit existait. Le signe de Babinski était positif des deux côtés.

Le réflexe rotulien était plus vif du côté gauche. Pas d'Argyll-Robertson.

La ponction lombaire a montré la première phase de la réaction de Nonne-Apelt positive (faible) ; le Wassermann négatif ; la présence de rares lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien.

Le traitement spécifique a été essayé malgré la presque absence des réactions syphilitiques dans le *liquor*.

Les mouvements choréoïdes diminuèrent, mais l'état général s'aggrava et la malade mourut dans le coma, le 30 avril.

A l'autopsie, l'aspect extérieur de l'encéphale a paru normal.

L'examen macroscopique a mis en évidence l'existence dans la tête du noyau caudé d'un grand foyer de ramollissement de forme irrégulière. La surface de section du ramollissement occupait à peu près la moitié de la tête du noyau caudé droit.

L'examen microscopique a montré dans les points ramollis la raréfaction presque complète du tissu nerveux et une grande quantité de capillaires de néo-formation. La capsule interne et les autres parties du cerveau ne présentaient pas de lésions.

OBSERVATION VI

RAMOLLISSEMENT DU NOYAU CAUDÉ ET DU PUTAMEN.

LIEPMANN, M. et Mme VOGT

(*Cités par* LHERMITTE)

Il s'agit d'un cas de destruction de la tête du noyau caudé et de la partie adjacente du putamen gauche, dont la traduction clinique avait été une hémichorée droite.

OBSERVATION VII

SYNDROME CHORÉIQUE DROIT

JACOB

Le sujet, artérioscléreux, a fait un ictus.

Une « instabilité choréique » de l'hémiface droite est apparue peu après. « Les mouvements ressemblaient plutôt à un tic » ; ils ont persisté pendant une année.

A l'autopsie, à côté des processus corticaux artérioscléreux banaux, mais sans foyers de destruction considérable, on a trouvé un foyer de nécrobiose d'origine artérioscléreuse limitée à la face ventro-orale du ventricule et des parties avoisinantes du noyau caudé gauche.

OBSERVATION VIII

SYNDROME PARKINSONIEN CONSÉCUTIF A UN RAMOLLISSEMENT.

LIEPMANN
(*Cité par* JACOB)

Elisabeth L... présentait un monotremblement du bras et de la main.

A l'autopsie, on a trouvé des lésions des parties moyennes du putamen.

OBSERVATION IX

MINGAZZINI
(*Cité par* JACOB)

Le cas anatomo-clinique rapporté par cet auteur est analogue au précédent.

OBSERVATION X

FOYER DE RAMOLLISSEMENT LIMITÉ AU NOYAU LENTICULAIRE ET A LA TÊTE DU NOYAU CAUDÉ

Clovis VINCENT

Mme T...,40 ans, ménagère, était en bonne santé jusque-là, malgré un rétrécissement mitral. Au cours d'une première crise d'asystolie, consécutive, semble-t-il, à une crise de tachycardie paroxystique, elle fait, un soir, vers 23 heures, un ictus sans perte de connaissance.

Elle entre, le lendemain, 27 mars 1922, à l'hospice d'Ivry.

Elle présente de la torpeur cérébrale. Elle n'est pas inconsciente, mais exécute péniblement les actes qu'on lui demande ; elle se plaint si on la pince. Son attention est vite fatiguée.

On constate une déviation conjugée de la tête et des yeux vers la gauche ; des phénomènes pseudo-bulbaires, troubles de la parole et de la déglutition provenant de la paralysie ou de la parésie des lèvres, de la langue et du voile, La pointe de la langue est déviée à droite. Le voile du palais est affaissé à gauche.

Il existe aussi une hémiparésie droite. Le membre supérieur est plus paralysé que le membre inférieur. Il présente une hypotonie marquée. Tous les réflexes tendineux sont vifs.

Le membre inférieur droit présente de la contracture en extension, et on lui imprime avec peine quelques mouvements passifs. Cependant la malade ébauche la plupart des mouvements volontaires. Les réflexes rotuliens sont polycinétiques ; les achilléens, vifs. Il n'existe pas de clonus

du pied. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension. Le pincement du dos du pied détermine la flexion dorsale réflexe du pied. Il se produit en même temps une torsion du pied du côté opposé avec légère flexion dorsale.

Du côté gauche, la motilité volontaire est normale, les réflexes tendineux sont normaux. Le réflexe cutané plantaire est en extension.

Il n'existe ni ataxie, ni asynergie, ni mouvements spontanés, ni crises épileptiques,ni mouvements choréiques, athétosiques, myocloniques, ni troubles sensitifs, vasomoteurs ou trophiques.

On note une arythmie marquée, un frémissement cataire, un roulement présystolique. Le pouls petit, irrégulier, bat à 76.

Le foie est normal.

Il existe de la submatité aux bases pulmonaires.

Le liquide céphalo-rachidien est normal, le Wassermann y est négatif.

Au bout de quelques jours, le cœur devient plus régulier, l'œdème des bases pulmonaires se résorbe. En même temps, tous les troubles nerveux tendent à disparaître.

En juin, il reste peu de chose, en apparence du moins, des troubles qui ont suivi l'attaque. Mme F... mène une vie qui se rapproche de la normale. Elle va, vient, mange seule, se livre à de menus travaux, lit le journal, cause avec ses voisines.

Un examen attentif montre cependant qu'il persiste quelques troubles de la déglutition et de la succion. Il existe une monoparésie brachiale droite avec légère contracture. Il n'y a pas de contracture au membre inférieur, cependant le pied droit rase plus le sol que le gauche. Les mouvements volontaires du bras et de la jambe sont possibles.

Tous les réflexes tendineux des membres supérieur et inférieur droits sont plus vifs que ceux du côté opposé, mais il n'y a pas de clonus du pied. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion à droite comme à gauche : le pincement du dos du pied détermine une flexion dorsale réflexe du pied droit. Le signe de la flexion combinée de la cuisse sur le bassin à droite est net.

Les réflexes cutanés abdominaux sont un peu plus faibles à droite.

On ne note aucun trouble de la sensibilité.

Il existe des troubles de l'attention, mais pas d'état démentiel, ni de délire.

Il n'a jamais été observé de mouvements involontaires, du type spasmes ou choréo-athétosiques, ni de contracture intentionnelle.

Le 23 septembre, une nouvelle crise d'asystolie survient, s'accompagnant de tachy-arythmie, de congestion des bases pulmonaires et du foie, d'oligurie. La malade est cyanosée.

Sans nouvel ictus, du seul fait, semble-t-il, de la stase sanguine, Mme T... redevient une vraie pseudo-bulbaire et hémiplégique droite avec contracture en extension très prononcée du membre inférieur droit, en flexion du membre supérieur. Les réflexes tendineux sont exagérés à droite. Il n'y a pas de signe de Babinski.

Au 30 septembre, la malade souffre beaucoup des membres du côté droit ; le membre inférieur de ce côté est contracturé en extension ; le membre inférieur gauche est contracturé en flexion, avec torsion du pied en dedans.

Tous les réflexes tendineux sont exagérés à droite. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion. A gauche, les réflexes tendineux sont vifs ; le réflexe cutané plantaire se fait en flexion.

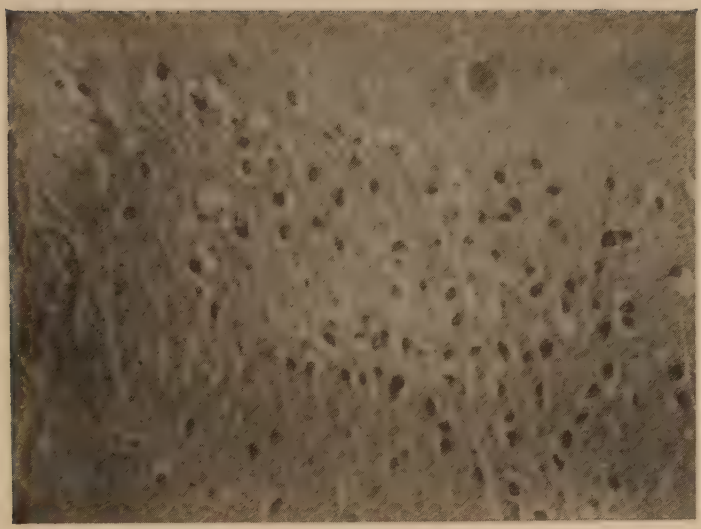

Fig. 3

Lésions microkystiques dans le locus niger

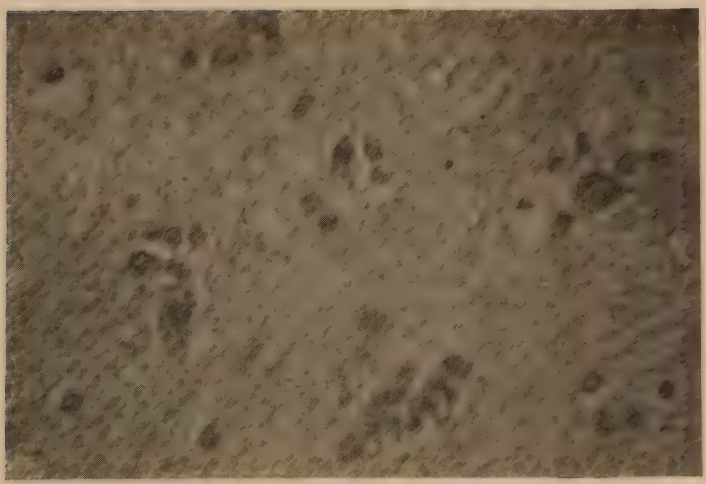

Fig. 4

Neuronophagie dans le noyau caudé

A droite, existe une surréflectivité de défense avec hyperalgie ; à gauche, une surréflectivité hyperalgique.

Malgré un traitement cardiaque approprié, la dyspnée devient plus intense, l'oligurie s'exagère, la torpeur devient profonde. Le 20 octobre, la malade est dans le coma. Elle meurt le 21 octobre 1922.

VÉRIFICATION ANATOMIQUE

A l'autopsie, on trouve, d'une part, le rétrécissement mitral, d'autre part, dans les différents organes, des lésions en rapport avec l'insuffisance cardiaque de la malade. Les lésions cérébrales appartiennent à cette seconde catégorie d'altérations.

Le cerveau donne l'impression d'un cerveau sain. Nulle part, il n'existe un épaisissement des artères, nulle part un foyer d'athérome, nulle part une embolie. Les rameaux intracérébraux ont été examinés sur les coupes sériées, qui ont été effectuées pour étudier les foyers de ramollissement. Jusqu'au voisinage du foyer de ramollissement, ces artérioles ne présentent aucune altération.

A droite. — Il existe deux foyers de ramollissement. L'un frappe la partie supérieure de la tête du noyau caudé jusqu'à un plan passant par le ganglion de l'habenu'a. Le second foyer de ramollissement occupe tout le putamen ; il ne parait pas déborder cette masse de substance grise, sauf très légèrement en haut et en avant. En dedans, à sa partie supérieure, il côtoie à peine le bras postérieur de la capsule interne ; à sa partie moyenne, il affleure la lame médullaire externe, qui le sépare du globus medialis. En dehors, le foyer s'avance à peine jusqu'à l'avant-mur, empiètant par place sur la capsule externe. En avant, le bras antérieur de la capsule interne est peu intéressé. En arrière, il n'atteint pas la limite

postérieure du putamen. Tout le segment rétro-lenticulaire de la capsule est conservé. Le faisceau de Turck est respecté. En haut, le foyer de ramollissement dépasse légèrement le putamen. Plus exactement, il atteint le bord supérieur de cet organe au point où il est constitué par des lamelles entre lesquelles passent les fibres les plus basses du pied de la couronne rayonnante.

Le foyer de ramollissement commence en bas dans l'angle que forme la commissure antérieure (au point où elle semble se continuer dans le faisceau longitudinal inférieur) avec la capsule externe, là, où pénètrent les vaisseaux lenticulo-striés. Là, les vaisseaux semblent s'être dilatés, avoir formé des lacunes (gorgées de globules rouges. entourées elles-mêmes de globules rouges) qui, en se réunissant, ont donné naissance au foyer.

A gauche. — Le foyer semble avoir grossièrement la forme d'une pyramide triangulaire à base supérieure, à sommet inférieur, avec une face externe qui répond à l'insula qu'il n'atteint pas, avec une face antérieure qui répond aux deux tiers antérieurs du bras droit de la capsule interne, celle-ci étant atteinte au niveau de la base de la pyramide.

Le foyer, qui intéresse le putamen, est moins étendu dans le sens antéro-postérieur que le foyer du côté droit. Il n'intéresse pas toute la longueur du putamen. Par contre, il est plus profond, il déborde en haut sur la couronne rayonnante beaucoup plus que du côté opposé. Il déborde aussi sur la partie externe de la couche optique, sur la tête et sur le corps du noyau caudé.

L'étude des dégénérescences secondaires montre qu'il y a une dégénérescence secondaire peu prononcée ou peu manifeste dans le cerveau ; une dégénérescence incomplète du faisceau pyramidal croisé droit ; l'intégrité du faisceau

pyramidal croisé gauche et des deux faisceaux pyramidaux directs est complète.

Clovis Vincent conclut :

1° A lui seul un foyer de ramollissement intéressant une grande partie de la tête du noyau caudé et tout le putamen ne détermine nécessairement ni raideur permanente, ni spasme, ni contracture intentionnelle, ni tremblement, ni mouvements choréo-athétosiques, ni démence.

2° Les signes dénotant une lésion en foyer de la tête du noyau caudé et du putamen ne sont pas connus. Ils restent à trouver.

OBSERVATION XI

DÉMENCE ARTÉRIOSCLÉREUSE AVEC GYNÉCOMASTIE. — RAMOLLISSEMENT DU STRIÉ SANS AUCUN SYMPTOME CHORÉO-ATHÉTOSIQUE.

C. I. URECHIA et S. MIHALESCU

Tony cr., âgé de 50 ans, a été trouvé vagabondant, et interné le 21 avril 1924. On ne peut rien connaître de ses antécédents.

Son *psychisme* est fortement atteint : il est indifférent, apathique ; il ne sait pas fixer son attention ; sa mémoire est lacunaire.

A *l'examen physique*, on note une légère achondroplasie, une aortite avec hypertrophie du cœur, des signes d'artériosclérose. Il a un pouls à 56. Les pupilles sont normales. Le Bordet-Wassermann est négatif dans le sang.

Le 4 juillet, à la suite d'un petit ictus, apparaît une

paralysie flasque du membre supérieur droit avec abolition des réflexes tendineux ; l'impotence est absolue. Après six jours, les réflexes réapparaissent pour devenir plus vifs que du côté sain ; bien que limités, le malade peut exécuter des mouvements avec son membre paralysé.

Le 1er août, on constate que les glandes mammaires présentent une hypertrophie symétrique. A la palpation, on a l'impression qu'elles contiennent du tissu glandulaire. Les testicules sont mous et atrophiés. La démence s'est accentuée ; le malade est tout à fait apathique et indifférent.

Le 18 août, apparait un érysipèle de la face, qui guérira les jours suivants.

Le 30 août, la démence est profonde et s'accompagne d'incontinence d'urine. Le malade, très amaigri, tient à peine sur les jambes.

Il présente de l'anarthrie et une parésie du voile du palais.

Le 15 septembre, il est dans le coma. Ses pupilles, rigides, sont en mydriase. On note une bradycardie (52).

Le malade succombe le 19 septembre de myocardite.

A l'autopsie, on constate que la calotte crânienne est très épaisse. Les méninges sont légèrement enflammées. Le cerveau est atrophique, surtout dans la portion antérieure, au niveau des lobes frontaux, du lobe droit principalement. L'atrophie de la frontale ascendante gauche est manifeste, avec un petit ramollissement sous-cortical dans son tiers inférieur, au niveau de la localisation du membre supérieur. Les artères de la base présentent des plaques d'athérome, intéressant surtout la cérébelleuse inférieure et les sylviennes. Sur les coupes frontales, les ventricules latéraux apparaissent légèrement dilatés. Dans le putamen

gauche, on trouve un ramollissement qui atteint aussi la capsule externe, le claustrum et une partie du noyau caudé. La capsule interne et le globus pallidus ne sont pas du tout intéressés. Vers la base du cerveau, le foyer descend tout près de la substance de Reichert et de la région infundibulaire.

L'hypophyse est de dimensions et d'aspect normaux. Les poumons sont atteints de tuberculose fibreuse. On trouve des lésions de myocardite scléreuse et d'aortite. Les reins sont sclérosés et atrophiés. Le foie présente des traces jaunes. La rate est normale. La thyroïde est scléreuse, les testicules petits et durs. Les mamelles présentent le volume d'une mandarine et contiennent du tissu conjonctif et un peu de substance glandulaire.

Au microscope, on constate l'existence d'une dégénérescence graisseuse des testicules et de la thyroïde, avec une sclérose très marquée. L'hypophyse est d'aspect normal. On trouve dans la glande mammaire plusieurs acini, à rangées multiples de cellules.

Des préparations de cerveau, colorées au Scharlach, laissent apparaître sous les méninges une couche de granulations colorées en rose, et qui traduit une infiltration intense de la couche de névroglie sous-piale. Dans toutes les cellules nerveuses et névrogliques, de même que dans l'adventice des vaisseaux, on trouve une très grande quantité de granulations graisseuses. La dégénérescence graisseuse est plus intense dans les lobes frontaux que dans la région occipitale. Dans le strié et dans le globus pallidus, la dégénérescence est assez prononcée, sans égaler cependant celle de l'écorce.

La méthode de Nissl met en évidence des lésions intenses des différentes régions examinées : noyaux de la base, substance innominée, substance de Soemmering, noyau supra-optique du tuber, noyau périventriculaire, noyau dentelé, écorce du cervelet.

La névroglie et la microglie sont atteintes de prolifération avec hypertrophie et aussi d'altérations régressives. La myéline est un peu diminuée dans les couches superficielles de l'écorce. Les vaisseaux sont le siège d'une sclérose conjonctive et parfois de dégénérescence hyaline. Les petits vaisseaux de l'écorce sont les plus atteints, tandis que ceux de la substance blanche sont rarement intéressés.

Le ramollissement a les caractères histologiques habituels.

Outre le ramollissement déjà décrit rencontré dans la partie postérieure du putamen gauche, on a trouvé un autre ramollissement plus petit et une hémorragie péricapillaire.

OBSERVATION XII

CONSTATATION ANATOMO-PATHOLOGIQUE DANS UN CAS D'HÉMICHORÉE SYMPTOMATIQUE.

FRAGNITO et SCARPINI

A la suite d'un ictus, le sujet, un homme de 80 ans, présente des mouvements choréiques strictement localisés à gauche. Les troubles persistent, sans aucune modification, jusqu'à la mort, survenue trois ans après le premier accident.

L'autopsie fit constater, en plus de lésions sans importance dans un cerveau de vieillard, un tout petit foyer de ramollissement du thalamus gauche et un ramollissement assez grand du corps strié droit. La limitation de ce foyer caudato-putaminal droit, seul responsable de l'hémichorée exactement localisée à gauche est, selon l'auteur, remarquable.

OBSERVATION XIII

A PROPOS D'UN CAS DE LÉSIONS BILATÉRALES DES NOYAUX LENTICULAIRES AYANT ÉVOLUÉ SANS AUCUN SYMPTOME.

CARDILLO

Une femme de 74 ans fait un ictus, qui détermine l'apparition d'une démence, qui va s'aggravant, et de troubles du langage (surdité verbale partielle avec paraphasie) qui disparaissent assez rapidement.

La mort survient par broncho-pneumonie grippale.

A l'autopsie, on trouve un ramollissement siégeant dans la troisième temporale et des lésions bilatérales des noyaux lenticulaires.

OBSERVATION XIV

TUMEUR DU TROISIÈME VENTRICULE AVEC SYNDROME PARKINSONIEN ET THALAMIQUE TROUBLES DE LA GLYCORÉGULATION ÉTUDE ANATOMIQUE

L. VAN BOGAERT, NYSSEN et R.-A. LEY

Il s'agit *cliniquement* d'un syndrome adiposo-génital associé à un syndrome parkinsonien et thalamique.

A l'autopsie, on trouva une grosse tumeur hypophysaire, développée aux dépens des ébauches épithéliales supérieures de l'infundibulum ; de là, elle a envahi le plancher tubérien, rempli la cavité du troisième ventricule,

refoulé littéralement les masses thalamiques. Elle a gagné les ventricules latéraux, qu'elle a élargis démesurément, en repoussant la substance blanche du pôle frontal et les noyaux gris centraux.

L'examen histopathologique a montré que le globus pallidus présentait d'importantes lésions.

OBSERVATION XV

CONSIDÉRATIONS SUR L'APOPLEXIE STRIÉE

C.-I. URECHIA ET S. MIHALESCU

F. Fr..., âgée de 69 ans, a été internée le 21 novembre, pour troubles psychiques, qui s'exagéraient surtout durant la nuit.

L'examen physique montre que la malade présente un strabisme congénital de l'œil droit, une légère aortite, de l'incontinence d'urine. Il n'y a rien à signaler pour les organes.

Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux. La sensibilité est parfaite. La force musculaire est conservée. La station debout est réalisée avec une base de sustentation élargie. La marche est difficile avec tendance à la propulsion ; la malade doit être aidée.

L'urine ne contient ni albumine, ni sucre. Le taux de l'urée dans le sang est de 0 gr. 60.

La tension du liquide céphalo-rachidien, à l'appareil de Claude, est de 31. Les recherches biologiques sont négatives (albuminose, lymphocytose, colloïdales, Bordet-Wassermann).

La tension artérielle au Vaquez-Laubry est de 18-9.

Au point de vue psychique, on constate une agitation démentielle. La malade gesticule dans son lit et doit être

étroitement surveillée. Elle jette, de temps à autre, des cris aigus et explosifs. Elle s'oppose et crie quand on l'approche ou qu'on l'examine.

Son excitation psychique est constante.

Le diagnostic suivant est porté : démence athéromateuse.

Le 24 novembre, on trouve la malade dans un état comateux. Tous les membres sont flasques ; le membre supérieur droit présente une hypotonie plus prononcée que les autres. Les toniques cardiaques, la vénésection, la purgation sont sans effet, et la malade succombe après cinq jours.

Autopsie. — On ne peut examiner que le cerveau.

Les artères de la base présentent une athéromatose très prononcée. La vertébrale surtout apparaît comme un tuyau rigide.

Le pôle frontal est atrophique ; les méninges un peu épaissies.

Sur les sections frontales, on constate des lacunes de désintégration, surtout dans le putamen, et, du côté gauche, un ramollissement qui intéresse le tiers antérieur du strié (putamen et caudé) et qui se prolonge en arrière dans le putamen, respectant complètement le globus pallidus. Dans la partie antérieure du strié, la capsule interne qui traverse le noyau est aussi intéressée. L'avant-mur et l'écorce sont intacts.

Le contrôle microscopique montre les altérations habituelles des démences artério-sléreuses.

OBSERVATION XVI

SYNDROME PARKINSONIEN CONSÉCUTIF A BLESSURE PAR BALLE INTRA-CRANIENNE

PAULIAN (de Bucarest)

Il s'agit d'un malade, qui a reçu une balle dans la région temporo-pariétale du cerveau gauche. Pendant un mois, il reste confus et agité.

Un parkinsonisme s'installe progressivement. Il présente un tremblement, de la rigidité musculaire, avec viscosité motrice.

A l'autopsie, on se trouva en présence de lésions destructives au niveau des ganglions de la base et de la région sous-thalamique gauches. Il existait un hématome qui comprimait l'hémisphère gauche. Il y avait de la dilatation ventriculaire.

Tableau comparatif des manifestations anatomocliniques des lésions en foyer du noyau lenticulo-caudé

Nos	RÉFÉRENCES	LÉSIONS	CLINIQUE	OBSERVATIONS
1	Tonnel et Raviart	Ramollissement du segment interne du noyau lenticulaire gauche.	Ictus sans symptôme strié	Artériosclérose
2	Lhermitte et Cornil		Syndrome athétosique unilatéral.	
3	Lhermitte et Cornil	Ramollissements symétriques des globus pallidus.	Parkinsonisme progressif.	Pas d'examen histologique Dépigmentation du locus niger.
4	Steck	Kyste du locus niger droit.	Hémiathétose gauche après ictus.	
5	Austregesi'o et Gallotti	Ramollissement de la tête du noyau caudé droit.	Hémichorée croisée progressive.	Ne disent pas s'il y a eu un examen histologique complet.

N°	RÉFÉRENCES	LÉSIONS	CLINIQUE	OBSERVATIONS
6	Vogt	Ramollissement du noyau caudé et du putamen gauche.	Hémichorée croisée droite.	
7	Jacob	Ramollissement du noyau caudé gauche.	Ictus, puis hémichorée droite.	Artériosclérose.
8	Liepmann	Ramollissement du noyau lenticulo-caudé.	Hémichorée croisée.	
9	Mingazzini	Ramollissement de la partie moyenne du putamen.	Hémiparkinson croisé.	
10	Cl. Vincent	Ramollissement du noyau caudé et du putamen droits, et du putamen gauche.	Ictus sans symptôme strié.	Rétrécissement mitral.
11	Urechia et Mihalescu	Ramollissement du putamen gauche et du noyau caudé.	Ictus guéri sans aucun symptôme choréo-athétosique. Gynécomastie.	Artériosclérose.

N°	RÉFÉRENCES	LÉSIONS	CLINIQUE	OBSERVATIONS
12	Fragnito et Scarpini	Ramollissement de la partie moyenne du putamen.	Hemichorée gauche. Ictus.	
13	Cardillo	Ramollissement bilatéral des noyaux lenticulaires.	Ictus, puis démence simple.	
14	Van Bogaert	Lesions étendues de la base par tumeur hypophysaire.	Syndrome parkinsonien.	
15	Urechia et Mihalescu	Ramollissement du tiers antérieur du strié.	Ictus. Mort en 5 jours.	
16	Paulian	Lesions étendues de la base du cerveau par balle.	Syndrome parkinsonien.	
17	Dubois	Ramollissement de la partie externe du putamen droit.	Parkinson progressif.	Lesions d'encephalite.

CHAPITRE III

EXAMEN SYNTHÉTIQUE DES FAITS

La lecture des observations qui précèdent et aussi la considération du tableau synoptique permettent de dégager les grandes règles selon lesquelles se traduisent cliniquement les lésions en foyer du noyau lenticulo-caudé.

Un premier groupe de faits est très net et un peu décevant. Il comprend cinq observations : I, X, XI, XIII, XV.

Dans ces cinq cas, il s'agit de malades artério-scléreux ou cardiaques, le plus souvent séniles, qui manifestent par un ictus la production d'un ramollissement du noyau lenticulo-caudé. A la suite de cet ictus, peuvent se développer des symptômes sans signification topographique précise : hémiparésie, démence, etc.

Mais on ne note aucun symptôme de la série dite « striée », c'est-à-dire : hypertonie, tremblement, chorée, athétose, etc. Il s'agit là de faits, en apparence paradoxaux, mais qui sont entièrement d'accord avec les recherches des physiologistes : nous savons que, chez le singe, en particulier, la destruction totale et bilatérale du corps strié par l'aiguille électrolytique n'entraine pas de symptômes spéciaux focaux en plus de la parésie ou de l'obnubilation. Sur ce point, depuis Wilson, tous les expérimentateurs sont d'accord.

*
* *

Une seconde catégorie de faits est plus instructive. Il s'agit de sept observations — II, IV, V, VI, VII, VIII, XII — qui, elles aussi, concernent souvent des vieillards artério-scléreux. Après un ictus, on voit se développer une hémichorée ou une hémiathétose toujours strictement localisée du côté opposé à la lésion. Cette constatation est extrêmement intéressante, et, en présence d'une hémichorée après ictus, on peut, semble-t-il, véritablement parler de syndrome lenticulo-caudé. Ce fait anatomo-clinique paraît vraiment indiscutable et devra servir de base à toutes recherches ultérieures sur la pathogénie des mouvements choréiques.

Les mouvements choréiques ne semblent pas,

Fig. 5

Tuméfaction hydropique dans la couche optique

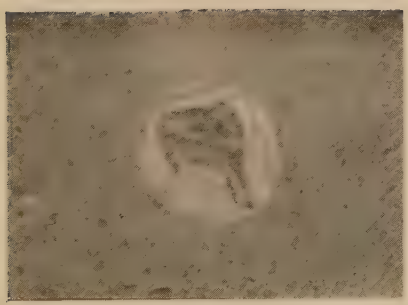

Fig. 6

Thrombose partielle d'un vaisseau dans la couche optique

en effet, pouvoir se produire en dehors d'une lésion du corps strié. Mais, ce point établi, combien de divergences allons-nous trouver au gré des auteurs !

André Thomas a montré comment les mouvements choréiques peuvent apparaître à l'occasion d'excitations diverses, avec les caractères d'un véritable réflexe.

Wilson pense que toute excitation tendrait à provoquer un mouvement, si la voie cérébello-rubro-thalamo-corticale n'intervenait pour inhiber les réactions inutiles. La chorée, réaction désordonnée du cortex à toutes les excitations extérieures, résulterait donc d'une interruption de cette voie cérébello-corticale.

Cette théorie est très discutable, car elle tend à réduire à zéro le rôle du corps strié, qui ne serait plus que le point de départ des mouvements choréiques libérés du contrôle de la voie cérébelleuse. Or, ces lésions cérébelleuses, encore plus que dans la chorée d'Huntington (voir à ce sujet la thèse de Créancier) sont exceptionnelles dans les lésions focales du corps strié, et, dans ce cas, il est très difficile de concevoir, comme point de départ de mouvements anormaux, un organe aussi gravement lésé que celui qui nous occupe.

Kleist pense qu'une lésion du putamen amènerait l'incoordination de mouvements involontaires provoqués par le globus pallidus resté sain.

Pour Ramsay Hunt, le striatum, au contraire, possèderait une faculté coordinatrice autonome, qui se ferait sentir par les fibres longues du pallidum. Il y aurait donc lieu d'opposer un syndrome choréique du putamen et hypertonique du globus pallidus.

De cette conception, Anglade a pu faire une critique serrée et définitive en s'appuyant sur les seuls faits invoqués par les auteurs eux-mêmes.

Il ne semble pas que toutes les subtiles théories sur les subdivisions physiologiques du corps strié soient susceptibles de donner une explication valable du mécanisme des mouvements choréo-athétosiques. Ces mouvements représentent sans doute une manifestation très bas située dans l'échelle des phénomènes nerveux, analogue aux mouvements que Minkowski a constatés chez les fœtus humains non viables, pendant leur courte survie *ex-utero*. En ce qui concerne l'athétose, il est prouvé (Nayrac et Patoir) qu'un rudiment de névraxe suffit à sa production, et que son point de départ semble être dans les noyaux vestibulaires, la réticulée bulbo-protubérantielle et le faisceau longitudinal postérieur, tout cet ensemble étant normalement contrôlé et plus ou moins inhibé par les centres encéphaliques supérieurs, où les noyaux striés jouent, à cet égard, un rôle prépondérant.

*
* *

Enfin, un troisième ordre de faits est constitué par cinq observations — III, IX, XIV, XVI, XVII— Dans ces cinq observations, la lésion en foyer du noyau lenticulo-caudé s'est traduite par un syndrome parkinsonien. Mais nous ne retrouvons pas, dans ce cas, la netteté et la constance des résultats anatomo-cliniques des deux premières catégories.

L'observation de Mingazzini (hémiparkinson croisé par ramollissement de la partie moyenne du putamen) reste isolée ; et, d'ailleurs, nous ignorons si l'examen histologique complet a été pratiqué.

Dans l'observation de Lhermitte et Cornil, un ramollissement du globus pallidus amène un parkinsonisme progressif. Mais nous sommes mal fixé sur la nature vraie de la lésion, puisque nous ne connaissons pas les résultats de l'examen histologique complet. En tout cas, il n'existait ni artériosclérose, ni cardiopathie, et l'examen macroscopique montrait de la dépigmentation du locus niger. Nous sommes autorisé à penser que des lésions histologiques d'encéphalite sont, dans ce cas, loin de pouvoir être éliminées.

Le cas de Paulian nous montre, à l'autopsie d'un syndrome parkinsonien, une lésion relativement localisée par balle au niveau du corps strié, mais avec des lésions étendues de la base du cerveau.

L'observation de Van Bogaert nous montre, elle aussi, à l'autopsie d'un syndrome parkinsonien, outre la lésion striée, des lésions étendues de la base du cerveau par une tumeur hypophysaire.

Enfin, notre observation montre que l'examen histologique complet du névraxe a permis de rapporter un parkinsonisme progressif, non seulement à un ramollissement du noyau lenticulo-caudé, mais encore à des lésions diffuses de névraxite, qui semblent bien causées par le virus de l'Encéphalite Épidémique.

C'est dire qu'en général le syndrome parkinsonien ne doit pas être considéré comme un syndrome du corps strié. Il est toujours le signe de lésions diffuses de la base du cerveau, du locus niger, du corps de Luys, des corps optostriés, etc., etc.

Il convient donc de se montrer très prudent dans l'interprétation des lésions macroscopiques trouvées à l'autopsie dans les syndromes parkinsoniens. Le plus souvent, ces lésions macroscopiques se doublent d'autres lésions plus ou moins diffuses, qui font que, jusqu'à présent, on n'entrevoit pas encore la vraie physiologie pathologique des syndromes parkinsoniens.

CONCLUSION

Les lésions en foyer, limitées au noyau lenticulo-caudé sont rares.

Leur expression clinique peut se présenter sous trois formes principales, et cela avec des fréquences sensiblement égales.

En premier lieu, aucun symptôme de la série extrapyramidale ne peut être noté. On observe seulement des phénomènes globaux sans signification topographique : ictus, obnubilation, démence, hémiparésie transitoire.

En second lieu, après un ictus, on peut observer un tableau d'hémichorée ou d'hémichoréo-athétose toujours croisée, ce syndrome constituant, à proprement parler, le syndrome lenticulo-caudé.

En troisième lieu, il peut exister un syndrome parkinsonien chez un porteur de lésions focales du corps strié. Mais alors, il s'agit presque toujours de lésions focales en apparence seulement. Un examen anatomique et histologique complet permet de

constater qu'il existe des lésions diffuses de toute la base du cerveau. L'observation que nous rapportons est un exemple typique de cette éventualité.

*
* *

Plus brièvement encore : les vraies lésions focales du corps strié ou bien ne se traduisent par aucun symptôme topographique ou bien amènent l'hémichoréoathétose croisée. Le syndrome parkinsonien ne résulte de lésions en foyer du corps strié que quand elles s'associent à des lésions diffuses de la base du cerveau.

Vu : Bon a Imprimer

Le Président de Thèse :
G. RAVIART.

Vu : le Doyen
Ch. DUBOIS.

Vu et Permis d'Imprimer

Le Recteur de l'Académie :
CHATELET.

BIBLIOGRAPHIE

1 D'Antona et Vegni. — Anatomie pathologique d'un cas d'encéphalite épidémique chronique. *Policlinico*, 1922, 81.

2 Austregesilo (A.) et Gallotti (O.). — Sur un cas d'hémiparésie et d'hémichorée avec lésion du noyau caudé. *Revue Neurologique*, janvier 1924, p. 41.

3 Bassoe. — Le diagnostic de l'encéphalite épidémique. *Journal of american medical association*, 9, 47.

4 Van Bogaert (L.) Nyssen et Ley (R.A.). — Tumeur du troisième ventricule avec syndrome parkinsonien et thalamique ; troubles de la glycorégulation ; étude anatomique. *Journal de Neurologie et de Psychiâtrie*, an 27, N° 10, p. 779-789, décembre 1927.

5 Borremans. — Foyers de ramollissement limités aux ganglions de la base du cerveau. *Société Belge de Neurologie*, séance du 16 mai 1925.

6 Cardillo. — A propos d'un cas de lésions bilatérales des noyaux lenticulaires ayant évolué sans aucun symptôme. *Rivista di Pathologia Nervosa e Mentale*, tome 30, fasc. 6, p. 465, nov.-déc. 1926.

7 Créancier. — Essai anatomique sur la chorée chronique. *Thèse de Lille*, 1926-27.

8 Delmas-Marsalet (V.). — Fonctions du noyau caudé. *Thèse de Bordeaux*, 1924-1925.

9 Economo. — L'encéphalite léthargique. Vienne 1917.

10 Fragnito et Scarpini. — Constatation anatomo-pathologique dans un cas d'hémichorée symptomatique. *Rivista di Pathologia Nervosa e Mentale*, tome 31, n° 5, sept.-oct. 1926.

11 Hunt (Ramsay). — Atrophie progressive du globus pallidus. *Brain* 1917, tome 40.

12 Jacob. — Die extrapyramidalen Erkrankungen, Berlin, 1923, p. 314.

13 Kleist. — Les troubles moteurs sous-corticaux. *Archiv. für Psychiatrie*, 1918, tome 59.

14 Lhermitte (J.) et Cornil (L.). — Un cas de syndrome parkinsonien. Lacunes symétriques dans le globus pallidus. *Revue Neurologique*, février 1921, p. 189.

15 Marinescu-Baloi. — Anatomie et physiologie pathologiques de l'encéphalite épidémique aiguë. *Archiv. für Psychiatrie*, 76, 704.

16 Minkowski. — Mouvements, réflexes et réactions du fœtus humain. *Revue Neurologique*, 1921, p. 1105 et 1235.

17 Monakow. — Anatomie pathologique et pathogénie de l'encéphalite. *Schweizerische Archiv. für Neurologie*, 10, 3.

18 Nayrac et Patoir. — Histoire anatomo-clinique d'un anencéphale. *Revue Neurologique*, tome 2, n° 4, octobre 1929.

19 Paulian (de Bucarest). — Syndrome parkinsonien consécutif à une blessure par balle intracrânienne. *Spitalul*, n° 1, p. 4-6, janvier 1928.

20 Pélissier. — La dégénérescence mucocytaire de la névroglie. *Thèse de Montpellier*, 1923-24.

21 Siegmund. — Anatomie pathologique de l'épidémie actuelle d'encéphalite. *Berliner klinische Wochenschrift*. 1920, 22.

22 Steck. — Contribution à l'anatomie pathologique de la vraie athétose post-hémiplégique. *Archives Suisses de Neurologie et de Psychiâtrie*, tome 8, fasc. 1, p. 75, 1921.

23 Stern. — L'encéphalite épidémique. Berlin, 1928.

24 Tarozzi. — Histologie pathologique d'un cas de syndrome parkinsonien postencéphalitique. *Rivista sperimentale di Frevatica*, 1923, 3.

25 Thomas (André). — Les mouvements choréiques sont-ils des mouvements réflexes ? *Presse Médicale*, janvier 1922.

26 Tonnel et Raviart. — Ramollissement limité au segment interne du noyau lenticulaire gauche. *Echo Médical du Nord*, 1897, p. 18.

27 Urechia (C.I.) et Mihalescu (S.). — Démence artérioscléreuse avec gynécomastie. Ramollissement du strié sans aucun symptôme choréo-athétosique. *Revue Neurologique*, décembre 1926, p. 609.

28 Urechia (C.-I.) et Mihalescu (S.). — Considérations sur l'apoplexie striée. *Revue Neurologique*, juillet 1928, p. 290.

29 Vincent (Clovis). — Foyer de ramollissement limité au noyau lenticulaire et à la tête du noyau caudé. Aucun symptôme strié. *Revue Neurologique*, février 1925, p. 194.

30 Wilson. — Recherches expérimentales sur l'anatomie et la physiologie du corps strié. *Brain*, 1914, vol. 36.

31 Wimmer (A.). — Monosyndrome strié consécutif à une intoxication carbonée. *Revue Neurologique*, mars 1925, p. 322.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

Avant-Propos 17

Observation personnelle d'un cas de ramollissement du noyau lenticulaire 21

Casuistique anatomo-clinique des lésions en foyer du noyau lenticulo-caudé. 35

Tableau comparatif des manifestations anatomo-cliniques des lésions en foyer du noyau lenticulo-caudé 59

Examen synthétique des faits 63

Conclusion 69

Bibliographie 71

IMPRIMERIE J. DUBOIS
2, BOULEVARD CARNOT 2,
SAINT-POL-SUR-TERNOISE